Neurología Neurocirugía y Psiquiatría
Vol. 50 Núm. 1 Ene.-Abr. 2022 pp 4-15
doi: 10.35366/105545

Artículo de revisión

Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática

Pathophysiology, diagnosis and treatment of traumatic brain injury

Dejanira Georgina Soto-Páramo,[1] Orlando R Pérez-Nieto,[2] Ernesto Deloya-Tomas,[2] Saúl Rayo-Rodríguez,[3] Gabriela Castillo-Gutiérrez,[2] María G Olvera-Ramos,[2] Jorge Carrión-Moya,[2] Jorge López-Fermín,[2] Eder I Zamarrón-López,[4] Manuel A Guerrero-Gutiérrez,[5] Héctor G Palomera-Gómez,[6] Jaziel López-Pérez,[7] Jesús S Sánchez-Díaz,[8] Alberto Gómez-González,[9] David Martínez-Rodríguez,[10] Sophie d'Herbemont,[11] José A Carmona-Suazo[12]

[1] Departamento de Medicina Familiar, Hospital General de Zona No. 3, IMSS. Salamanca, Guanajuato.
[2] Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General de San Juan del Río, Querétaro.
[3] Medicina Interna, Hospital General de Culiacán, Sinaloa.
[4] Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General Regional No. 6, IMSS. Ciudad Madero, Tamaulipas.
[5] Unidad de Cuidados Intensivos, Instituto Nacional de Cancerología. Ciudad de México.
[6] Departamento de Neurocirugía, Hospital General de San Juan del Río, Querétaro.
[7] Departamento de Emergencias, Hospital General de Zona No. 1, IMSS. Saltillo, Coahuila.
[8] Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Médica de Alta Especialidad "Adolfo Ruíz Cortines", IMSS. Veracruz, Ver.
[9] Unidad de Cuidados Intensivos, Departamento de Fisioterapia del Hospital General de México. Ciudad de México.
[10] Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General Tacuba, ISSSTE. Ciudad de México.
[11] Departamento de Neurocirugía, Hospital Ángeles Clínica Londres. Ciudad de México.
[12] Cuidados Intensivos Neurológicos, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

Citar como: Soto-Páramo DG,Pérez-Nieto OR, Deloya-Tomas E, Rayo-Rodríguez S, Castillo-Gutiérrez G, Olvera-Ramos MG et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática. Neurol Neurocir Psiquiatr. 2022; 50 (1): 4-15. https://dx.doi.org/10.35366/105545

RESUMEN

Introducción: La lesión cerebral traumática (LCT) representa la principal causa de morbimortalidad en personas jóvenes a nivel mundial y su incidencia ha incrementado actualmente en adultos mayores, constituye un factor de riesgo de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer y se considera un problema de salud pública. Se realizó una revisión de la literatura más recientemente publicada sobre la fisiopatología, clasificación y tratamiento actual de la LCT.

Palabras clave: Lesión cerebral traumática, hipoxia, hipertensión intracraneal.

ABSTRACT

Introduction: *Traumatic brain injury (TBI) represents the main cause of morbidity and mortality in young people worldwide and its incidence has currently increased in older adults, constitutes a risk factor for neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease and is considered a problem public health. A review of the most recently published literature on the pathophysiology, classification, and current treatment of TBI was conducted.*

Keywords: *Traumatic brain injury, hypoxia, intracranial hypertension.*

www.medigraphic.org.mx

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral traumática (LCT) se define como una alteración temporal o permanente en la función cerebral causada por una fuerza externa,[1,2] radicando en ello la relevancia de su prevención, diagnóstico y manejo oportuno basado en una terapia guiada por metas, implementado por un equipo multidisciplinario.[2]

Recibido: 12/11/2021. Aceptado: 03/05/2022.

Correspondencia: **Dra. Dejanira Georgina Soto-Páramo**
E-mail: marietta89@hotmail.com

SHOUT
SHARE
IT

EPIDEMIOLOGÍA

En México, el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática la registró como la cuarta causa de mortalidad en 2015, con incidencia de 38.8 casos por cada 100,000 habitantes.[3] Presenta una tasa de mortalidad entre 30 y 70%,[4,5] siendo la principal causa de morbimortalidad en adultos jóvenes de 18 a 45 años. Más de 50 millones de personas a nivel mundial tienen una LCT al año y se estima que aproximadamente 50% de la población tendrá una o más LCT a lo largo de su vida.[2] La incidencia a nivel mundial de LCT es de alrededor de 200 casos por 100,000 habitantes, representando 33-50% de las causas de muerte, afectando principalmente al género masculino.[6] De los casos, 10% se presentan en adultos > 65 años, con 50% de riesgo de mortalidad a 10 años.[2] Los accidentes de tránsito son la causa más frecuente de LCT (54%) seguidos de caídas (de 32 a 33%) y violencia (de 9 a 11%).[2]

La LCT después de los 55 años de edad se asocia con riesgo de 44% de desarrollar la enfermedad de Parkinson en los siguientes cinco a siete años y duplica el riesgo independiente de accidente cerebrovascular (ACV) e incrementa su mortalidad.[1] Existe un riesgo 1.5 veces mayor de desarrollar epilepsia postraumática después de una LCT leve y un riesgo 17 veces mayor si es grave.[2]

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LOS COMPONENTES INTRACRANEALES

El cerebro adulto pesa aproximadamente 1,400 gramos, representa 2% del peso corporal. En reposo consume 20% de la entrega de oxígeno, 25% de la glucosa y recibe 15% del gasto cardiaco (GC).[7,8] El líquido cefalorraquídeo (LCR) producido en los plexos coroideos, varía su volumen de 50 a 70 mL en lactantes y de 75 a 270 mL en adultos.[9] Su producción es de 0.3 a 0.35 mL/min y puede alterarse con inflamación de las vellosidades aracnoideas, incremento de PIC, edema cerebral difuso y masas intracraneales (hemorragias o tumores).[10] El metabolismo cerebral es fundamentalmente aeróbico, consume 150-160 µmol/100 g/min de oxígeno.[7]

De acuerdo con la doctrina de Monro-Kellie, los tres componentes de la cavidad craneal son básicamente incompresibles, al incrementar uno o si aparece un cuarto componente (lesión con efecto de masa, hematoma o tumor) para mantener la presión intracraneal (PIC), uno o más tiene que disminuir; en condiciones normales, de forma aguda se compensa a través del desplazamiento del LCR hacia la cisterna lumbar, tardíamente existe una disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y sólo en situaciones crónicas el parénquima es capaz de deformarse a expensas de perder parte del agua extracelular, neuronas y glía, si esto falla, el incremento de PIC reduce el aporte sanguíneo y la presión de perfusión cerebral (PPC), incrementando la probabilidad de isquemia.[7] Una PPC menor de 50 mmHg implica una disminución severa del FSC, isquemia cerebral y mayor mortalidad o peor pronóstico neurológico.[10] Se ha reportado que con valores de PIC entre 10 y 20 mmHg existe una adecuada función cerebral en adultos, de 3 a 7 mmHg en niños y de 1.5 a 6 mmHg en recién nacidos. La PIC varía con la posición, con la presión arterial sistémica (PAS) y respiración; sin embargo, estas variaciones se presentan por periodos muy cortos y en rangos de normalidad, sin asociarse a lesión cerebral.[11]

El FSC está determinado por el consumo metabólico de oxígeno cerebral ($CMRO_2$), vía autorregulación mediante la resistencia vascular cerebral (RVC) y por la PPC,[10] varía en 4% por cada 1 mmHg de CO_2, en normotensión.[12] El umbral crítico de FSC para el desarrollo de daño tisular irreversible es de 15 mL/100 g/min en pacientes con LCT en comparación con 5-8.5 ml/100 g/min en pacientes con ACV.[12] La autorregulación cerebral depende de la modificación de las RVC con el fin de mantener un FSC acorde a las necesidades metabólicas cerebrales. Está determinada en gran parte por la presión parcial arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$), presión arterial media (PAM) y, en menor medida, por la presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2), adenosina, potencial de hidrógeno, óxido nítrico, prostaglandinas, catecolaminas, entre otros.[13] La autorregulación cerebral se pierde con cifras de PAM menores de 60 mmHg y mayores de 150 mmHg, en estos casos el FSC se vuelve directamente proporcional a la PAM.[14]

FISIOPATOGENIA DE LA LCT

La fisiopatogenia de la LCT combina el estrés mecánico en el tejido cerebral con un desequilibrio entre el FSC y metabolismo, excitotoxicidad, formación de edema y procesos inflamatorios y apoptóticos. La LCT expone adicionalmente el tejido cerebral a fuerzas de cizallamiento con daño estructural consecutivo de cuerpos de células neuronales, astrocitos, microglía, daño de células endoteliales y microvasculares cerebrales, la isquemia postraumática incluye lesión morfológica por desplazamiento mecánico, hipotensión en presencia de falla autorreguladora, disponibilidad inadecuada de óxido nítrico o neurotransmisores colinérgicos y potenciación de la vasoconstricción inducida por prostaglandinas.[12]

El edema cerebral se asocia directamente a la LCT, los tipos que con más frecuencia se observan son: 1) citotóxico, caracterizado por la acumulación de agua intracelular de neuronas, astrocitos y microglía independientemente de la integridad de la pared endotelial vascular y 2) vasogénico, causado por una interrupción mecánica o autodigestiva o una ruptura funcional de la capa de células endoteliales de los vasos cerebrales.[10,15] La alteración en las acuapori-

www.medigraphic.org.mx

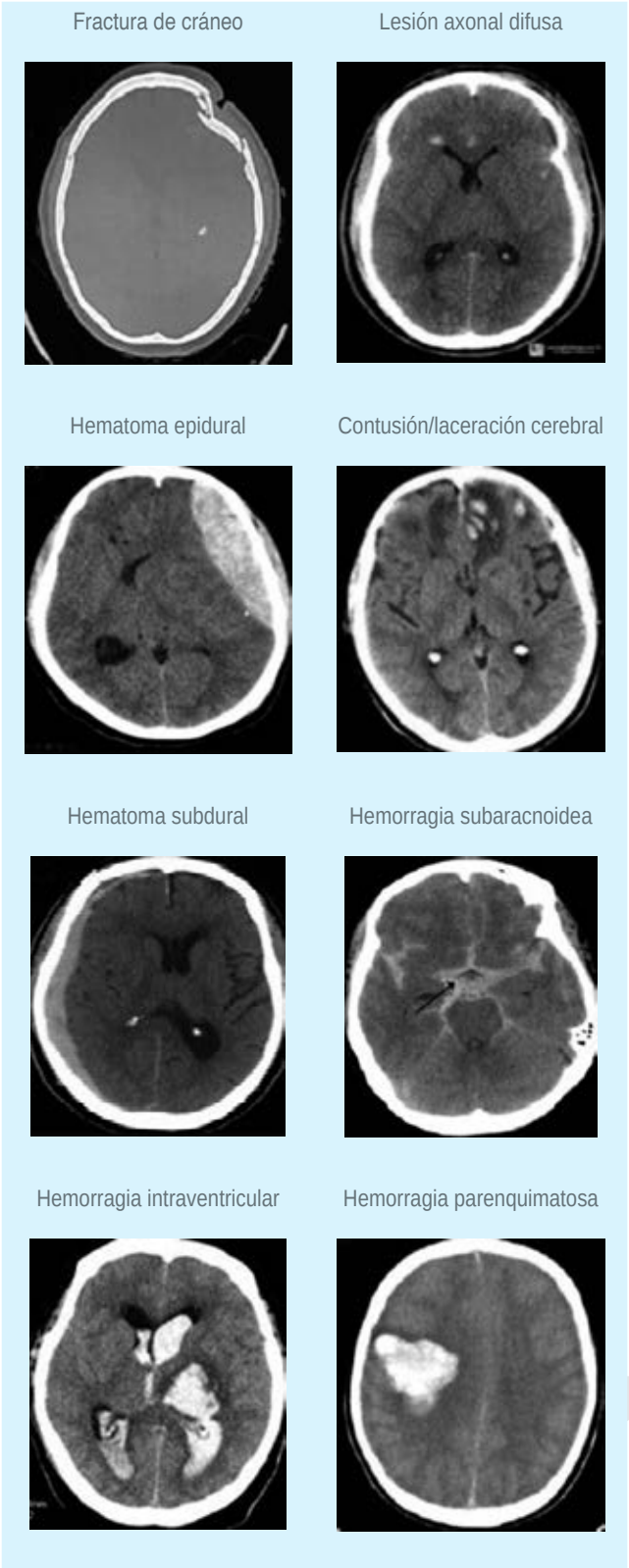


Figura 1: Imágenes de tomografía axial computarizada de las diversas formas de lesión cerebral traumática.

nas (AQP) contribuye a la formación de edema, éstas son canales selectivos de agua en la membrana plasmática, las de mayor relevancia en el sistema nervioso central (SNC) son: AQP 1, 4 y 9. La AQP 1 se localiza en plexos coroideos y su principal función es la regulación del LCR. También se le han determinado funciones nociceptivas.[16] La AQP 4 se encuentra en todas las estructuras cerebrales incluyendo sustancia gris, blanca, y en los núcleos espinales, un incremento en su expresión posterior a una LCT provoca mayor edema y su inhibición disminuye el edema postraumático.[16,17]

La LCT puede clasificarse en lesión cerebral primaria o focal (LCF) y lesión cerebral secundaria o difusa (LCD). La LCF es causada por el daño mecánico, directo e inmediato causado por el impacto del trauma.[7] Los resultantes de este tipo de lesiones son: edema local, isquemia, destrucción tisular, necrosis neuronal y gliosis reactiva.[18-20] La LCD se define como los cambios dispersos de tejidos neuronales intactos y sin alteraciones vasculares, cambios en microvasculatura, desconexión neuronal, desregulaciones iónicas y/o alteración en la permeabilidad capilar.[21] También se ha descrito una lesión cerebral terciaria como la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados directamente por la lesión primaria o secundaria, caracterizada por necrosis, apoptosis y anoikis. Esta última es la muerte de las células dependientes de anclaje a la matriz extracelular y que ocurre al desprenderse de ésta, relacionada con el incremento de la proteína de dominio de muerte asociada a Fas (FADD) y caspasa-8 y 10.[22]

DIAGNÓSTICO DE LA LCT

La escala de coma de Glasgow (GCS, por sus siglas en inglés), validada para la LCT, se caracteriza por su simplicidad, reproducibilidad y su valor predictivo para establecer pronóstico, evaluando la LCT rápida y concretamente acorde a los datos clínicos recogidos bajo exploración física. Esta escala presenta las siguientes limitaciones: el puntaje al ingreso puede alterarse con la variación de lesiones anatómicas,[20] además de modificarse por la sedación, parálisis y lesiones cerebrales preexistentes.[20,23] La *Canadian head CT rule* tiene una sensibilidad de 92% para cualquier lesión en TAC de cráneo.[24]

La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo es el estudio de imagen de primera línea para las LCT moderadas y graves debido a que permite identificar rápidamente a los pacientes que requieren un tratamiento quirúrgico urgente.[20] La TAC de cráneo en la LCT leve sólo está indicada si se presentan signos de fractura de la base del cráneo, fractura de cráneo desplazada, convulsiones, déficit neurológico focal, trastornos de la coagulación o antecedente de consumo de medicamentos anticoagulantes *(Figura 1)*.[25] Los signos tomográficos asociados a

www.medigraphic.org.mx

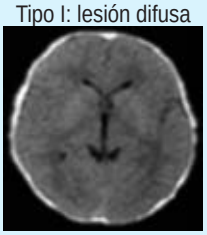
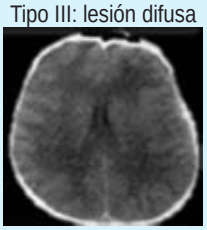
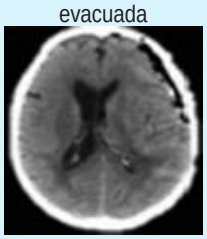
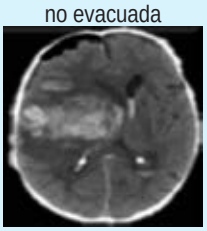
Categoría	Definición
Tipo I: lesión difusa 	Sin lesión intracraneal visible en tomografía axial computarizada Riesgo de hipertensión intracraneal: 0%
Tipo II: lesión difusa	Las cisternas basales adecuadas con desviación de la línea media de 0-5 mm; sin lesiones hiperdensas o mixtas mayores de 25 mm^3; pueden incluirse fragmentos óseos o cuerpos extraños. Riesgo de hipertensión intracraneal: 28.6%
Tipo III: lesión difusa 	Cisternas basales comprimidas o ausentes con desviación de la línea media de 0-5 mm; sin lesiones hiperdensas o mixtas mayores de 25 mm^3 Riesgo de hipertensión intracraneal: 63.2%
Tipo IV: lesión difusa	Desviación de la línea media mayor de 5 mm, sin lesiones hiperdensas o mixtas mayores de 25 mm^3 Riesgo de hipertensión intracraneal: 100%
Tipo V: lesión masiva evacuada 	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente Riesgo de hipertensión intracraneal: 65.2%
Tipo VI: lesión masiva no evacuada 	Lesión hiperdensa o mixta mayor de 25 mm^3 no evacuada Riesgo de hipertensión intracraneal: 84.6%

Figura 2: Clasificación tomográfica de Marshall de lesión cerebral traumática.

hipertensión intracraneal (HIC) son: desaparición de los ventrículos cerebrales, desplazamiento de la línea media del cerebro superior a 5 mm, volumen estimado del hematoma intracerebral superior a 25 mL y compresión de las cisternas basales (la ausencia de cisternas basales se asocia con una PIC superior a 30 mmHg en más del 70% de los casos).[25] Las escalas tomográficas con mayor utilidad para la clasificación de las lesiones y asociación pronóstica son la escala de Marshall (predictor de riesgo de HIC y pronóstico en adultos) y Rotterdam *(Figura 2 y Tabla 1)*.[23]

Los biomarcadores proporcionan información sobre la fisiopatología celular y molecular subyacente de la LCT, mejorando la clasificación de gravedad para establecer el pronóstico y optimizar el uso de recursos clínicos.[26] Las proteínas del tejido nervioso son los biomarcadores más extensamente evaluados en los estudios de LCT, las cuales tienen como funciones principales la formación de estructura, actividad sináptica, mielinizacion y desarrollo del SNC, se elevan inmediatamente en biofluidos resultado del daño hacia las células nerviosas y células de la neuroglia, por lo que se han medido al ingreso y dentro de las 24 horas posteriores a la lesión *(Figura 3)*.[26]

NEUROMONITOREO EN EL PACIENTE CON LCT

Para el monitoreo de la PIC existen métodos invasivos y no invasivos.[27] Los métodos invasivos son la derivación ventricular externa (DVE) y catéter interventricular para medición de la PIC considerada el estándar de oro de la monitorización de la PIC, además de ser terapéutica al

Tabla 1: Escala de Rotterdam.

Componente en la tomografía axial computarizada de cráneo	Puntuación	Descripción
1. Cisternas basales	0	Normal
	1	Comprimida
	2	Ausente
2. Desplazamiento de línea media	0	Sin desplazamiento o < 5 mm
	1	Desplazamiento > 5 mm
3. Hematoma epidural	0	Presente
	1	Ausente
4. Hemorragia subaracnoidea o hemorragia intraventricular	0	Ausente
	1	Presente
Interpretación (puntuación de 1 al 6 y su respectiva mortalidad)	**Puntaje final**	**Mortalidad (%)**
	1	0
	2	0
	3	6
	4	35
	5	54
	6	60

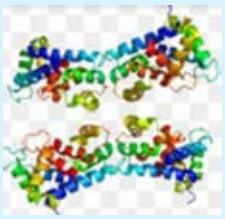
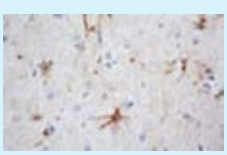
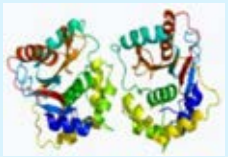
Biomarcador	Localización	Función	Características	Asociación con LCT	Valores normales
1. Proteína S100B (homodímero ββ): 	Astrocitos	• Neurotrófica • Neuroprotectoras • Relación entre el LCR y el suero de 18:1 • Proteína ligadora de calcio	• Semivida sérica: 1. En LCT leve: 4-6 horas 2. En LCT grave: 24 horas • Liberado 15 segundos posterior al LCT	Después de una LCT, aumenta repentinamente a una concentración patológicamente alta (es decir, micromolar) debido a la liberación de las células gliales dañadas y/o la ruptura de la BHE • Es un predictor sensible, pero no específico de anomalías en TAC	• Valor normal: 0.328-0.01 pg/mL • S100B > 0.16 μg/L presenta mayor S y E para TAC positiva en LCT leve • Valor predictivo bajo para SPC en adultos y niños • En LCT moderada y grave, el S100B tuvo el potencial de predecir la mortalidad y los malos resultados, principalmente si se evaluaba dentro de las 24 a 48 horas posteriores al ingreso • Sensibilidad oscila entre 90 y 100% con una especificidad entre 4 y 65%
2. Enolasa específica de neurona (EEN):	Enzima glucolítica originada en neuronas	• Marcador enzimático más específico de daño neuronal • Es liberada tanto al LCR como al plasma tras eventos dañinos para el SNC	• Vida media superior a las 20 horas entre 24-48 horas	• Incrementa con la destrucción de células neuronales • Toma de muestras de suero dentro de las 12 a 24 horas posteriores a LCT mejoró el poder pronóstico al reflejar el impacto de las lesiones secundarias en los desenlaces fatales	• Valor normal: < 12.5 ng/mL; ≤ 15 ng/mL • En LCT leve: umbrales séricos ≥ 9 μg/L para adultos y ≥ 15 μg/L para niños dentro de las 24 horas posteriores a la LCT se asociaron con una TAC de cráneo positiva • Hemólisis, choque hemorrágico y ERCT disminuyen la especificidad para diagnosticar LCT • Alta especificidad cerebral, liberación rápida en suero y propiedades independientes de la edad y el sexo
3. Interleucina-6 (IL-6):	• Células gliales • Células neuronales • Células inmunitarias periféricas	• Favorece la diferenciación de los linfocitos B • Estimula la producción de los RFA • Produce inmunoglobulina • Regulación de hematopoyesis	• Vida media corta	• Incrementa en la fase aguda de LCT • Asociación significativa de IL-6 con mortalidad, morbilidad e incremento de la PIC	• Indicativa de daño secundario continuo y proceso inflamatorio después de una LCT • Falta de especificidad cerebral, ya que puede ser producida por lesiones extracraneales, y variación en la permeabilidad de la BHE y el sistema glinfático (glial-linfático)
4. Proteína ácida fibrilar glial (GFAP): 	• Proteína derivada de las células gliales • Astrocitos	• Producción de filamentos intermedios del citoesqueleto celular, en especial de la astroglía	• Vida media larga *in vivo*	• Marcador de daño astrocítico • Niveles elevados en plasma en pacientes con hallazgos positivos en la TAC	• Valor normal en suero: < 0.03 ng/mL • Sensibilidad del 100 % y una especificidad del 45.9%

Figura 3: Biomarcadores de lesión cerebral traumática.

Biomarcador	Localización	Función	Características	Asociación con LCT	Valores normales
5.- Ubiquitina C-terminal hidrolasa-L1 (UCH-L1): 	• Proteasa que se libera principalmente en el cerebro	• Degradación de otras proteínas a través del sistema ubiquitina-proteasoma	• Vida media 20 minutos	• Tras LCT, se libera en sangre hacia los tejidos lesionados (con un pico a las 12 horas de la lesión cerebral), pueden predecirse con alta probabilidad hallazgos anormales en la TAC	• Valor normal en suero: 0.12 ng/mL • Altamente específica para el cerebro humano y los niveles aumentados se han correlacionado con gravedad y peor desenlace en LCT • Niveles significativamente elevados de UCH-L1 en los pacientes con un puntaje menor en el GCS a las 24 horas en los que habían presentado complicaciones postrauma, en los que fallecieron dentro de las primeras 6 semanas y en aquéllos con secuelas graves a los 6 meses

Abreviaturas: LCT = lesión cerebral traumática; LCR = líquido cefalorraquídeo; BHE = barrera hematoencefálica; TAC = tomografía axial computarizada; SPC = síndrome postconcusión; SNC = sistema nervioso central; ERCT = enfermedad renal crónica terminal; RFA = reactantes de fase aguda; PIC = presión intracraneal; GCS = escala de Coma de Glasgow.
Fuentes: Edalatfar M et al.[26] / Rodríguez Sanjuán A, Cervera E, Valencia Villa G, Villalba Amarís PJ. Revisión de tema: Biomarcadores neuronales y gliales como estrategia de clasificación cuantitativa de la severidad del trauma craneoencefálico. Salud Uninorte. Barranquilla (Col.). 2016; 32 (2): 302-318. / Mendoza DA, López KD, Echeverri RA, Pastor L, Rueda S, Fernández LL et al. Utility of biomarkers in traumatic brain injury: a narrative review. Rev Colomb Anestesiol. 2020; 48: 155-161.

Continúa Figura 3: Biomarcadores de lesión cerebral traumática.

drenar la LCR y administrar medicamentos vía intratecal como antibióticos en casos complicados con ventriculitis.[28] La PIC de 20 a 40 mmHg se asocia con mayor riesgo de mortalidad y mal resultado neurológico de 3.95 (con un intervalo de confianza [IC] de 95% [de 1.7 a 7.3]).[25] La retirada de la monitorización se justifica después de 72 horas de contar con valores normales de PIC, o antes si la primera TAC es normal y el examen neurológico es viable.[29] Las complicaciones relacionadas a este procedimiento incluyen hemorragia, formación de hematoma e infección, para evitar esta última se recomienda retirar el catéter en un lapso máximo de tres a cinco días posteriores a su colocación.[29]

Los métodos no invasivos son la medición por ultrasonografía Doppler transcraneal (DTC) del índice de pulsatilidad (IP) de las arterias cerebrales (estimación de PPC) y la medición por ultrasonido del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO).[27] El DTC proporciona información adicional durante la evaluación del paciente con LCT, se ha reportado asociación entre una mayor tasa de mortalidad con una velocidad media del flujo sanguíneo (Vm) < 28 cm/s y un IP alto. Los umbrales para predecir la degradación neurológica secundaria en pacientes con LCT moderado a grave son < 25 cm/s para la velocidad del flujo sanguíneo diastólico (Vd) y > 1.25 de IP.[25,30] Respecto al DVNO, el nervio óptico formado por los axones de células ganglionares y glía, con una longitud de 5 cm tiene una vaina en continuidad con la duramadre, se distiende al elevarse la PIC, principalmente en la porción retrobulbar, dado que ésta posee una red trabecular menos densa y a medida que continúa elevándose la PIC, la LCR se distribuye por la duramadre hacia la vaina, incrementando aún más su diámetro. Tiene una sensibilidad y especificidad para la detección de HIC de 88 y 93%, respectivamente, tomando como punto de corte mayor o igual a 0.5 cm (5 mm), lo que se traduce como una PIC > 20 mmHg.[27] Entre sus limitaciones se encuentra el impedimento de transmisión de la PIC al nervio óptico por tumores cerebrales, edema cerebral, anomalías vasculares, traumatismo ocular y orbital, también la medición debe realizarse a 3 mm por detrás del globo ocular, justo donde presenta un acodamiento realizando la medición en forma oblicua a su eje vertical originándose un sesgo.[27]

La saturación venosa yugular de oxígeno ($SjvO_2$) obtenida por cateterismo al bulbo de la yugular puede utilizarse para estimar el equilibrio entre el suministro de oxígeno cerebral global y captación. Los valores de $SjvO_2$ < 50% y > 75% después de la LCT se asocian con malos resultados,[28] correspondiendo a estados de isquemia o hiperemia cerebral respectivamente, ante estos escenarios, si se asocian con HIC, la terapéutica debe ser dirigida a disminuirla rápidamente o incrementar la PAM para mejorar la PPC.

www.medigraphic.org.mx

Ante un cerebro isquémico se debe optimizar la entrega de oxígeno con incremento de la fracción inspirada del mismo, estrategias de ventilación mecánica (VM) protectora, optimización de la fluidoterapia, adecuado nivel de hemoglobina (garantizar cifras > 7 mg/dL), vasopresores o inotrópicos según sea necesario, además de disminuir el $CMRO_2$ con sedoanalgesia adecuada y evitar elevación de la temperatura corporal.[28,29] Las complicaciones de este procedimiento incluyen infecciones locales, infección del torrente sanguíneo, punción carotídea, hemorragia, formación de hematoma o trombosis de la vena yugular.[31]

Otras herramientas novedosas o poco difundidas para el monitoreo en pacientes con LCT incluyen: oximetría venosa mixta de bulbo yugular, espectroscopia de infrarrojo cercano, tomografía por emisión de positrones (PET-CT) y monitorización de la tensión de oxígeno del tejido cerebral ($PbtO_2$). Con excepción de la $PbtO_2$, hay evidencia poco concluyente para apoyar el uso de seguimiento multimodal.[32] Al realizar investigaciones usando el umbral $PbtO_2$ < 20 mmHg se produjo hipoxemia en 50-86% de los pacientes en los primeros días posteriores a la LCT, siendo relevante destacar que los episodios ocurrieron a pesar de la PIC normal o PPC, lo que sugiere que la hipoxemia cerebral se pasaría por alto con las técnicas tradicionales de neuromonitorización.[32]

MANEJO DEL PACIENTE CON LCT GRAVE

Metas de tratamiento en LCT. De forma inicial se recomienda mantener una PAM que tenga por objetivo mantener un adecuada PPC, de ser posible guiada por monitoreo de la PIC; sin embargo, si esto no es posible, se recomienda mantener la PAS ≥ 100 mmHg para pacientes con edades entre 50 y 69 años y PAS ≥ 110 mmHg para pacientes de 15 a 49 o > 70 años.[33] Si se cuenta con monitoreo de PIC se recomienda iniciar medidas intensivas para descender la PIC si ésta es > 22 mmHg, debido a que valores por encima de este nivel están asociados con mayor mortalidad. El valor de la PPC objetivo recomendado para la supervivencia y los resultados favorables está entre 60-70 mmHg. No está claro si 60 o 70 mmHg es el umbral mínimo óptimo de la PPC y puede depender del estado autorregulador del paciente *(Figura 4)*.[33]

Existen diversas guías para el manejo del paciente con LCT, entre ellas están la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia, la *Revista Coreana de Anestesiología* y la Sociedad Francesa de Anestesia y Reanimación *(Tabla 2)*.[12]

Analgesia. Los analgésicos más utilizados para los pacientes críticamente enfermos son los opioides, evitar el dolor en un paciente con LCT es crucial para evitar

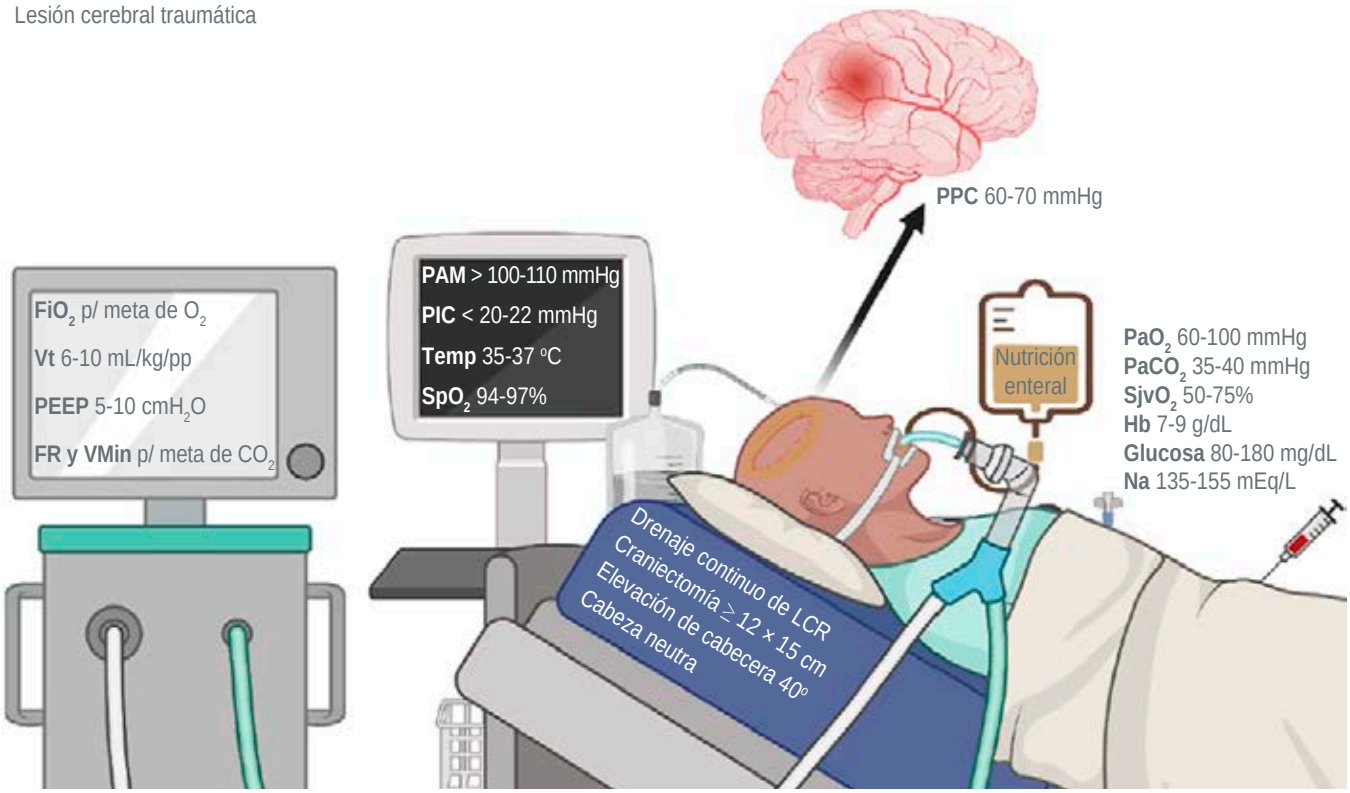


Figura 4: Metas de manejo en el paciente con lesión cerebral traumática.

Tabla 2: Comparación de las recomendaciones de las diferentes guías clínicas para el manejo de LCT.

Recomendación	Revista Coreana de Anestesiología. 2018	Sociedad Francesa de Anestesia y Reanimación. 2018	Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia. 2019
En LCT potencialmente mortales se recomienda:	Craniectomía descompresiva frontotemporoparietal	Cirugía urgente	Consulta e intervención neuroquirúrgica urgente
Respecto a la monitorización de PIC:	Es una recomendación de nivel IIB y se recomienda el tratamiento de la PIC > 22 mmHg para reducir la mortalidad	Se sugiere en los siguientes casos: signos de PIC alta en la TAC, procedimientos quirúrgicos extracraneales y cuando la evaluación neurológica no sea factible	Realizarla en pacientes con riesgo de HIC independientemente de la necesidad de algún otro tratamiento de emergencia
Uso de parámetro específico para hemoglobina en LCT:	No se recomienda	No se recomienda	Se recomienda la transfusión de glóbulos rojos para el nivel de hemoglobina (Hb) < 7 g/dL
Prevención primaria de convulsiones postraumáticas:	Fenitoína o levetiracetam dentro de los 7 días posteriores a LCT	No se recomienda su uso	No se recomienda su uso
Metas de PAS y PAM se recomienda:	PAS: ≥ 100 mmHg (50-69 años o ≥ 110 mmHg) (15 a 49 o mayor de 70 años)	PAS: > 110 mmHg PAM: ≥ 80 mmHg en LCT grave	PAS: > 100 mmHg PAM: > 80 mmHg
Metas de (PaO_2) y $SatO_2$ en LCT se recomienda:	PaO_2: 90 mmHg Evitar $SatO_2$ menor de 90%	Evitar $SatO_2$ menor de 90%	PaO_2: entre 60-100 mmHg
Metas en $EtCO_2$/$PaCO_2$ en LCT se recomienda:	$EtCO_2$: 40 mmHg $PaCO_2$: 35-45 mmHg	$EtCO_2$: 30-35 mmHg	$PaCO_2$: entre 35-40 mmHg
Metas de PPC se recomienda:	PPC: 60-70 mmHg	PPC: 60-70 mmHg	PPC: ≥ 60 mmHg con monitoreo de PIC
Metas de glucemia en LCT:	Glucemia: 4-8 mmol/L (80-140 mg/dL)	Glucemia: 8 mmol/L (140 mg/dL) LCT grave: 10-11 mmol/L (180-190 mg/dL)	Glucemia: 4-10 mmol/L (80-180 mg/dL)

LCT = lesión cerebral traumática; PIC = presión intracraneal; TAC = tomografía axial computarizada; HIC = hipertensión intracraneal; PAS = presión arterial sistémica; PAM = presión arterial media; PPC = presión de perfusión cerebral.
Fuentes: Picetti E, Rossi S, Abu-Zidan FM et al. WSES consensus conference guidelines: monitoring and management of severe adult traumatic brain injury patients with polytrauma in the first 24 hours. World J Emerg Surg. 2019; 14 (1): 53. https://doi.org/10.1186/s13017-019-0270-1 / Dash HH, Chavali S. Management of traumatic brain injury patients. Korean J Anesthesiol. 2018; 71 (1): 12-21. doi: 10.4097/kjae.2018.71.1.12. / Geeraerts T et al.[25]

incrementos de la PIC mediado por estímulo adrenérgico, esto debe tomarse en cuenta desde el abordaje inicial en prehospital al realizar una secuencia rápida de intubación y durante la ventilación mecánica así como manejo del dolor postquirúrgico en su caso.[4,34] El paracetamol (vía oral: 325-1,000 mg cada 4-6 h; 650-1,000 mg intravenoso (IV) cada cuatro a seis h; dosis máxima: ≤ 4 g/día)[35] debe ser considerado al administrar derivados de la morfina, ya que su efecto coadyuvante puede disminuir la dosis total de opioide necesaria para un efecto analgésico adecuado.[4,34]

Sedación. La sedación puede reducir el $CMRO_2$ y la PIC. El propofol (inicial: 5 µg/kg/min en cinco min, bomba de infusión continua [BIC]: 5–50 µg/kg/min)[35] es el agente sedante inicial más recomendado para estos fines, no debe exceder de 3 mg/kg/h para evitar inducir el síndrome de infusión de propofol,[34] éste debe ser descontinuado lo más pronto posible debido a que la evidencia sugiere que la infusión continua de sedantes y opioides puede aumentar la duración de la VM y contribuye a la neumonía y las infecciones del torrente sanguíneo asociadas al ventilador,[4] por tanto, al lograr un adecuado control de la PIC puede realizarse una prueba de despertar, que se recomienda sea diariamente, si el paciente presenta incremento de la PIC ante esta situación, puede valorarse reiniciar la sedación. Debe tomarse en cuenta que la sedación interfiere con la evaluación neurológica del paciente, así que establecer un pronóstico funcional mientras se estima que los fármacos depresores del sistema nervioso central permanezcan en la sangre no es recomendable. Otro agente sedante que puede recomendarse es la dexmedetomidina (BIC: 0.2-1.5 µg/kg/h),[35] misma que tiene efecto analgésico y permite una mejor evaluación del estado de conciencia. La ketamina (inicial: 0.1-0.5 mg/kg IV, BIC: 0.05-0.4 mg/kg/h)[35] constituye otra opción recientemente recomendada para sedoanalgesia en pacientes con LCT que ha demostrado no ser lesiva ni incrementar el nivel de la PIC.[36] Se reco-

www.medigraphic.org.mx

mienda mantener la PPC por encima de 60 mmHg y evitar el incremento de la PIC de 20 mmHg siempre que sea posible.[37] Ante la HIC refractaria puede considerarse el uso de barbitúricos como el fenobarbital o pentobarbital (carga: 10 mg/kg en 30 min, BIC: 1-5 mg/kg/h)[38] o probarbitúricos como el tiopental (bolo [b]: 2 mg/kg en 20 segundos, si no desciende PIC, segundo b: 3 mg/kg, el cual se puede repetir de persistir HIC a 5 mg/kg, mantenimiento: 3 mg/kg/h)[38] con la finalidad de establecer una supresión metabólica por coma inducido por fármacos.[39]

Vía aérea y ventilación. La decisión de proceder con la intubación endotraqueal debe estar guiada por una combinación de factores que incluyen: nivel de conciencia, agitación severa y combatividad, pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias, elevación significativa de la PIC (GCS ≤ ocho puntos), pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias y evidencia clínica de hernia cerebral.[40] La secuencia rápida de intubación debe realizarse utilizando analgesia opioide, propofol en caso de hipertensión arterial o normotensión, etomidato (0.3 mg/kg)[11] o ketamina en caso de hipotensión o inestabilidad hemodinámica y rocuronio (1.2 mg/kg)[11] para parálisis neuromuscular.[41] Una oxigenación inadecuada o alteraciones de la $PaCO_2$ arterial por una mala ventilación de forma sostenida pueden generar lesión secundaria, la hipoxemia se asocia a incremento de la isquemia cerebral y la hiperoxemia a apoptosis y necrosis neuronal. Por otra parte, la hipocapnia podría generar isquemia cerebral por vasoconstricción o incremento del edema cerebral por vasodilatación de arterias cerebrales. La hiperventilación sólo está justificada ante la HIC que ponga en riesgo la vida y jamás debe aplicarse rutinariamente.[42] Respecto a los parámetros de VM invasiva en la LCT e HIC se recomienda: volumen corriente (Vt) intermedio o bajo (de 6 a 10 mL/kg de peso predicho), mismo que con una frecuencia respiratoria dada mantenga un volumen minuto necesario para generar valores esperados normales de $PaCO_2$,[5,43] un nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) mínimo que pueda evitar complicaciones como atelectasias o hipoxemia puede recomendarse, además de evitar presiones elevadas en el sistema respiratorio. Las metas de la VM en la LCT e HIC son:[43] SpO_2: 94-97%, PaO_2: 60-100 mmHg, $PaCO_2$: 35-40 mmHg, PIC: menor de 20 mmHg, PPC: 60-70 mmHg.[43] En los pacientes con LCT puede recomendarse la realización de traqueostomía temprana (antes de los 10 días de VM) para facilitar la desvinculación con el ventilador mecánico, la movilización y rehabilitación del paciente; sin embargo, no hay beneficio en la incidencia de neumonía asociada con la VM.[44]

Posición. Un adecuado posicionamiento del paciente puede disminuir o evitar incrementos en la PIC, esto incluye la elevación de cabecera de 30 a 45°, misma que favorece el retorno venoso proveniente del interior del cráneo y disminuye la posibilidad de neumonía asociada al ventilador, además de una posición neutra de la cabeza para evitar incrementar la resistencia dada por las venas yugulares a nivel del cuello.[45,46]

Terapia hiperosmolar. Las soluciones hiperosmolares como el manitol (0.25-1 g/kg) o solución salina a concentraciones mayores de 3% (b: 250-500 mL o infusión: 30-50 mL/h, hasta llegar a metas)[47] son ampliamente utilizadas y se ha probado que son efectivas para disminuir la HIC; sin embargo, no han demostrado efecto en la reducción de mortalidad. El manitol es un diurético osmótico, por lo que se recomienda vigilar estrictamente la volemia cuando es utilizado. En cuanto a la solución salina hipertónica, se recomienda administrar con el objetivo de mantener un sodio sérico entre 150 y 160 mEq/L y una osmolaridad efectiva < 320 mOsm/kg para atraer agua al espacio intravascular y disminuir el edema cerebral. En este caso, el incremento del cloro sérico y la posibilidad de acidosis hiperclorémica deberán ser tomados en cuenta, así como la repercusión neurológica generada posteriormente por la hipernatremia.[48]

Hemodinamia. Mantener una PAM que favorezca la perfusión cerebral es indispensable, los fluidos intravenosos están recomendados para pacientes con hipovolemia y se recomienda transfundir hemoderivados y hemostáticos, en caso de que la LCT se acompañe de hemorragia significativa, podría considerarse el uso de ácido tranexámico (carga: 1 g en 10 min, infusión: 1 g en 8 h)[49] lo más pronto posible dentro de las primeras tres horas del traumatismo para disminuir el volumen de la hemorragia intracraneal y la mortalidad.[50,51] Mantener una meta de hemoglobina > 7 g/dL es aceptable, además de una cifra de plaquetas > 100,000 en caso de requerir neurocirugía.[5,52] Los pacientes hipotensos en los que se haya descartado o corregido hipovolemia podrían requerir uso de vasopresores, de los cuales la norepinefrina es la primera elección; es común que la hipotensión puede agravarse por la infusión de sedantes y analgésicos. Los inotrópicos pueden ser necesarios en caso de aturdimiento miocardio postraumático o en caso de otras alteraciones agudas de la contractilidad miocárdica.[53]

Cirugía. Las indicaciones de tratamiento neuroquirúrgico en fase temprana de LCT severa son: eliminación de hematoma extradural sintomático independientemente de su localización y hematoma subdural agudo (espesor superior a 5 mm con desplazamiento de la línea media > 5 mm), drenaje de hidrocefalia aguda, cierre de fractura de cráneo abierta desplazada y fractura de cráneo desplazada cerrada con compresión cerebral espesor > 5 mm, con efecto de masa con desplazamiento de la línea media > 5 mm).[25]

Nutrición. Debe tomarse en cuenta que el gasto energético en reposo (GER) de los pacientes con LCT se estima entre 40 y 200% más alto que sin LCT,[54,55] por lo que se recomienda iniciar nutrición enteral si no se tiene contraindicación, mis-

www.medigraphic.org.mx

ma que ejerce un efecto protector de las funciones inmunes y metabólicas gastrointestinales y se asocia a descensos significativos de la morbilidad infecciosa.[54,56] La Fundación de Trauma Cerebral (BTF, por sus siglas en inglés) recomienda iniciar alimentación ideal al quinto día, máximo séptimo, después de una LCT, además sugiere el uso de sonda de alimentación yeyunal transgástrica para administrar nutrición enteral.[54] Los agentes procinéticos, como la metoclopramida, pueden mejorar la tolerancia alimentaria.[28,56]

Rehabilitación. La movilización temprana (MT) en pacientes neurocríticos es necesaria para aprovechar la ventana de neuroplasticidad y reorganización neuronal temprana para compensar la pérdida de conexiones neurológicas, aumentar la movilidad del paciente, reducir la estancia hospitalaria en unidad de cuidados intensivos, manejo de secreciones y prevención de infecciones.[57,58] En el caso de la LCT, la MT puede iniciarse 24 horas posteriores de estabilizar la hemorragia cerebral y en ausencia de la HIC dentro de los primeros siete días. La presencia de la DVE no se considera contraindicación para la MT.[59] La MT debe iniciar con la verticalización progresiva del paciente con tablas de verticalización o respaldo de la camilla hasta lograr la sedestación activa y actividades fuera de la cama.[60] Otras intervenciones son cicloergómetro de cama, ejercicio resistido y facilitación neuromuscular propioceptiva.[61,62] Los cambios de posicionamiento deben realizarse cada dos horas y con precaución y evitar la rotación de cuello por su impacto en el FSC y la PIC.[62,63]

COMPLICACIONES SISTÉMICAS DE LA LCT

El paciente con LCT puede desarrollar insuficiencia de órganos distantes incluso si no hay enfermedades sistémicas subyacentes.[64] Son frecuentes las infecciones del tracto respiratorio (28-65%).[65] La neumonía se presenta alrededor de cinco a siete días después de la LCT, su incidencia varía entre 45 y 70%. Otras complicaciones respiratorias son edema pulmonar neurogénico y síndrome de distrés respiratorio agudo, asociados con una alta mortalidad, además de neumotórax traumático y atelectasias. La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente en la LCT debida al síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y al síndrome de pérdida de sal cerebral.[60] La hipertermia aumenta la tasa metabólica cerebral y la ruptura de la barrera hematoencefálica. La temperatura del cerebro mayor de 38 °C se asocia a peor pronóstico neurológico y menor de 36.5 °C se asocia con una mayor mortalidad.[65]

CONCLUSIÓN

La LCT es frecuente y se asocia a una alta morbimortalidad; conocer su fisiopatología y realizar un manejo multidisciplinario adecuado es vital para lograr mejores resultados y aminorar secuelas neurológicas.

REFERENCIAS

1. van Dijck JTJM, Bartels RHMA, Lavrijsen JCM, Ribbers GM, Kompanje EJO, Peul WC; all focus group participants. The patient with severe traumatic brain injury: clinical decision-making: the first 60min and beyond. Curr Opin Crit Care. 2019; 25 (6): 622-629. doi: 10.1097/MCC.0000000000000671.
2. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. Lancet Neurol. 2017; 16 (12): 987-1048. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30371-X.
3. Instituto Nacional de Estadística, Geográfica e Informática (INEGI). 2015.
4. Rabelo NN, Rabelo NN, Machado FS, Stávale Joaquim MA, Araujo Dias LA Jr, Pereira CU. Critical analysis of sedation and analgesia in severe head trauma. Arq Bras Neurocir. 2016; 35: 135-147. Available in: http://dx.doi.org/10.1055/s-0036-1582447
5. Picetti E, Pelosi P, Taccone FS, Citerio G, Mancebo J, Robba C; on the behalf of the ESICM NIC/ARF sections. VENTILatOry strategies in patients with severe traumatic brain injury: the VENTILO Survey of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Crit Care. 2020; 24 (1): 158. doi: 10.1186/s13054-020-02875-w.
6. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Rev Chil Neurocirugía. 2019; 43 (2): 177-182.
7. Soler Morejón CD, León Pérez D, Larrondo Muguercia H, Agustín Godoy D. Respuesta bioquímica y molecular ante el daño cerebral agudo. Rev Cub Med. 2014; 53 (1): 76-90.
8. Ortiz-Prado E, León AB, Unigarro L, Santillan P. Oxigenación y flujo sanguíneo cerebral, revisión comprensiva de la literatura. Brain oxygenation and cerebral blood flow, a comprehensive literature review. Rev Ecuat Neurol. 2018; 27 (1): 80-82.
9. Pérez-Neri I, Aguirre-Espinosa AC. Dinámica del líquido cefalorraquídeo y barrera hematoencefálica. Arch Neurocien. 2015; 20 (1): 60-64.
10. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. Neurología. 2015; 30 (1): 16-22. doi: 0.1016/j.nrl.2012.09.002.
11. Cabrera-Rayo A, Martínez-Olazo O, Ibarra-Guillén A, Morales-Salas R, Laguna-Hernández G, Sánchez-Pompa M. Traumatismo craneoencefálico severo. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int. 2009; 23 (2): 94-101.
12. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. Br J Anaesth. 2007; 99 (1): 4-9. doi: 10.1093/bja/aem131.
13. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. J Neurosurg. 1997; 87 (1): 9-19.
14. Galindo-Velásquez HA, Cáñamo-Villafañe PA, Fontalvo-Mendoza MF, Florez-Perdomo WA, Vásquez-Ucros HE, Picón-Jaimes YA et al. Autorregulación cerebral: fisiología y fisiopatología esenciales para el manejo neurocrítico. Rev Arg Med. 2020; 8 (4): 305-31.
15. Filippidis AS, Carozza RB, Rekate HL. Aquaporins in brain edema and neuropathological conditions. Int J Mol Sci. 2016; 18 (1): 55. doi: 10.3390/ijms18010055.
16. Fukuda AM, Badaut J. Aquaporin 4: a player in cerebral edema and neuroinflammation. J Neuroinflammation. 2012; 9: 279. doi: 10.1186/1742-2094-9-279.
17. Clément T, Rodriguez-Grande B, Badaut J. Aquaporins in brain edema. J Neurosci Res. 2020; 98 (1): 9-18. doi: 10.1002/jnr.24354.

www.medigraphic.org.mx

18. Patel AD, Gerzanich V, Geng Z, Simard JM. Glibenclamide reduces hippocampal injury and preserves rapid spatial learning in a model of traumatic brain injury. J Neuropathol Exp Neurol. 2010; 69 (12): 1177-1190. doi: 10.1097/NEN.0b013e3181fbf6d6.
19. McGinn MJ, Povlishock JT. Pathophysiology of traumatic brain injury. Neurosurg Clin N Am. 2016; 27 (4): 397-407. doi: 10.1016/j.nec.2016.06.002.
20. Mutch CA, Talbott JF, Gean A. Imaging evaluation of acute traumatic brain injury. Neurosurg Clin N Am. 2016; 27 (4): 409-439. doi: 10.1016/j.nec.2016.05.011.
21. Büki A, Povlishock JT. All roads lead to disconnection?-Traumatic axonal injury revisited. Acta Neurochir (Wien). 2006; 148 (2): 181-193; discussion 193-194.
22. Sater AP, Rael LT, Tanner AH, Lieser MJ, Acuna DL, Mains CW et al. Cell death after traumatic brain injury: detrimental role of anoikis in healing. Clin Chim Acta. 2018; 482: 149-154. doi: 10.1016/j.cca.2018.04.008.
23. Greene KA, Jacobowitz R, Marciano FF, Johnson BA, Spetzler RF, Harrington TR. Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part II: Relationship to clinical course and outcome variables during acute hospitalization. J Trauma. 1996; 41 (6): 964-971.
24. Kamins J, Giza CC. Concussion-mild traumatic brain injury: recoverable injury with potential for serious sequelae. Neurosurg Clin N Am. 2016; 27 (4): 441-452. doi: 10.1016/j.nec.2016.05.005.
25. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). Anaesth Crit Care Pain Med. 2018; 37 (2): 171-186.
26. Edalatfar M, Piri SM, Mehrabinejad MM, Mousavi MS, Meknatkhah S, Fattahi MR et al. Biofluid biomarkers in traumatic brain injury: a systematic scoping review. Neurocrit Care. 2021; 35 (2): 559-572. doi: 10.1007/s12028-020-01173-1.
27. Islas ARE, Coria LGVL, Montelongo FJ, Reyes PMM, Carmona DA, Suárez SA. Medición del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonografía versus tomografía simple de cráneo en pacientes con trauma craneoencefálico. Med Crit. 2020; 34 (4): 221-230.
28. Dash HH, Chavali S. Management of traumatic brain injury patients. Korean J Anesthesiol. 2018; 71 (1): 12-21.
29. Anania P, Battaglini D, Miller JP, Balestrino A, Prior A, D'Andrea A et al. Escalation therapy in severe traumatic brain injury: how long is intracranial pressure monitoring necessary? Neurosurg Rev. 2021; 44 (5): 2415-2423. doi: 10.1007/s10143-020-01438-5.
30. Kaloria N, Panda NB, Bhagat H, Kaloria N, Soni SL, Chauhan R et al. Pulsatility index reflects intracranial pressure better than resistive index in patients with clinical features of intracranial hypertension. J Neurosci Rural Pract. 2020; 11 (1): 144-150. doi: 10.1055/s-0039-3399477.
31. Ballesteros-Flores CG, De Jesús-Montelongo F, López-Ramírez I et al. Saturación venosa yugular de oxígeno en pacientes con trauma craneoencefálico. Arch Med Urg Mex. 2011; 3 (2): 62-66.
32. Casault C, Couillard P, Kromm J, Rosenthal E, Kramer A, Brindley P. Multimodal brain monitoring following traumatic brain injury: A primer for intensive care practitioners. J Intensive Care Soc. 2020; 127: 232-259.
33. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. Neurosurgery. 2017; 80 (1): 6-15.
34. Azimi Far A, Abdoli A, Poorolajal J, Salimi R. Paracetamol, ketorolac, and morphine in post-trauma headache in emergency department: A double blind randomized clinical trial. Hong Kong J Emerg Med. 2020. Available in: https://doi.org/10.1177/1024907920920747
35. Olmos M, Varela D, Klein F. Enfoque actual de la analgesia, sedación y el delirium en Cuidados Críticos. Rev Med Clin Condes. 2019; 30 (2): 126-139.
36. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP et al. Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. Crit Care Med. 2018; 46 (9): e825-e873. doi: 10.1097/CCM.0000000000003299.
37. Young N, Rhodes JK, Mascia L, Andrews PJ. Ventilatory strategies for patients with acute brain injury. Curr Opin Crit Care. 2010; 16 (1): 45-52. doi: 10.1097/MCC.0b013e32833546fa.
38. Pérez-Bárcena J, Barceló B, Homar J, Abadal JM, Molina FJ, Peña A et al. Comparación de la eficacia del pentobarbital y el tiopental en el control de la hipertensión intracraneal refractaria: resultados preliminares en una serie de 20 pacientes. Neurocirugía. 2005; 16 (1): 5-13.
39. Pérez-Bárcena J, Llompart-Pou JA, Homar J, Abadal JM, Raurich JM, Frontera G et al. Pentobarbital versus thiopental in the treatment of refractory intracranial hypertension in patients with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. Crit Care. 2008; 12 (4): R112. doi: 10.1186/cc6999.
40. Robba C, Poole D, McNett M, Asehnoune K, Bösel J, Bruder N et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus. Intensive Care Med. 2020; 46 (12): 2397-2410. doi: 10.1007/s00134-020-06283-0.
41. Zamarrón López EI, Pérez Nieto OR, Díaz Martínez MA, Sánchez Díaz JS, Orozco RS, Guerrero Gutiérrez MA et al. Secuencia de inducción rápida en paciente crítico. Acta Colomb Cuid Intensivo. 2020; 20 (1): 23-32.
42. Deng RM, Liu YC, Li JQ, Xu JG, Chen G. The role of carbon dioxide in acute brain injury. Med Gas Res. 2020; 10 (2): 81-84. doi: 10.4103/2045-9912.285561.
43. Della Torre V, Badenes R, Corradi F, Racca F, Lavinio A, Matta B et al. Acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: how do we manage it? J Thorac Dis. 2017; 9 (12): 5368-5381.
44. Robba C, Galimberti S, Graziano F, Wiegers EJA, Lingsma HF, Iaquaniello C et al. Tracheostomy practice and timing in traumatic brain-injured patients: a CENTER-TBI study. Intensive Care Med. 2020; 46 (5): 983-994. doi: 10.1007/s00134-020-05935-5.
45. Pertami SB, Sulastyawati S, Anami P. Effect of 30° head-up position on intracranial pressure change in patients with head injury in surgical ward of General Hospital of Dr. R. Soedarsono Pasuruan. PHI. 2017; 3 (3): 89-95.
46. Alarcon JD, Rubiano AM, Okonkwo DO, Alarcón J, Martinez-Zapata MJ, Urrútia G et al. Elevation of the head during intensive care management in people with severe traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev. 2017; 12 (12): CD009986. doi: 10.1002/14651858.CD009986.pub2.
47. Ramos VY, Bedoya OH, Gómez RMC, Corrales SH, Moscote SLR. Osmotherapy in patients with severe brain trauma. Rev Cub Med Int Emerg. 2018; 17 (Suppl: 2): 63-56.
48. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, Mailloux P, McLaughlin D, Papangelou A et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. Neurocrit Care. 2020; 32 (3): 647-666. doi: 10.1007/s12028-020-00959-7.
49. Piamo MAJ, García RMA. Use of traxenamic acid in hemorrhages. Rev Cub Cir. 2018; 57 (4): 72-79.
50. Muñoz-Sánchez MA, Egea-Guerrero JJ, Murillo-Cabezas F. Crash 3. Un nuevo esfuerzo internacional para el manejo de la lesión cerebral hemorrágica traumática. Med Intensiva. 2012; 36 (8): 527-528.
51. Vlaar APJ, Dionne JC, de Bruin S, Wijnberge M, Raasveld SJ, van Baarle FEHP et al. Transfusion strategies in bleeding critically ill adults: a clinical practice guideline from the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2021; 47 (12): 1368-1392. doi: 10.1007/s00134-021-06531-x.
52. Stolla M, Zhang F, Meyer MR, Zhang J, Dong JF. Current state of transfusion in traumatic brain injury and associated coagulopathy. Transfusion. 2019; 59 (S2): 1522-1528. doi: 10.1111/trf.15169.
53. Lloyd-Donald P, Spencer W, Cheng J, Romero L, Jithoo R, Udy A et al. In adult patients with severe traumatic brain injury, does the use of norepinephrine for augmenting cerebral perfusion pressure

www.medigraphic.org.mx

improve neurological outcome? A systematic review. Injury. 2020; 51 (10): 2129-2134.
54. Raith EP, Fiorini F, Reddy U. Critical care management of adult traumatic brain injury. Anaesth Intensive Care Med. 2020; 21 (6): 285-292. Available in: https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2020.03.012
55. Scrimgeour AG, Condlin ML. Nutritional treatment for traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2014; 31 (11): 989-999. doi: 10.1089/neu.2013.3234.
56. García de Lorenzo y Mateos A, Rodríguez Montes JA. Traumatismo craneoencefálico y manejo nutricional del paciente neurológico en estado crítico. Nutrición Hospitalaria. 2009; 2 (2): 106-113.
57. Martínez CMA, Jones BRA, Gómez GA. El fisioterapeuta en la Unidad de Cuidados Intensivos ¿un profesional necesario? Acta Med. 2020; 18 (1): 104-105. doi: 10.35366/92016.
58. Kumar MA, Romero FG, Dharaneeswaran K. Early mobilization in neurocritical care patients. Curr Opin Crit Care. 2020; 26 (2): 147-154. doi: 10.1097/MCC.0000000000000709.
59. Olkowski BF, Shah SO. Early mobilization in the neuro-ICU: how far can we go? Neurocrit Care. 2017; 27 (1): 141-150. doi: 10.1007/s12028-016-0338-7.
60. Enslin JMN, Rohlwink UK, Figaji A. Management of spasticity after traumatic brain injury in children. Front Neurol. 2020; 11: 126. doi: 10.3389/fneur.2020.00126.
61. Nordon-Craft A, Moss M, Quan D, Schenkman M. Intensive care unit-acquired weakness: implications for physical therapist management. Phys Ther. 2012; 92 (12): 1494-506. doi: 10.2522/ptj.20110117.
62. Verceles AC, Wells CL, Sorkin JD, Terrin ML, Beans J, Jenkins T et al. A multimodal rehabilitation program for patients with ICU acquired weakness improves ventilator weaning and discharge home. J Crit Care. 2018; 47: 204-210. doi: 10.1016/j.jcrc.2018.07.006.
63. Martin S, Kessler M. Neurological interventions for physical therapy. Neuro Interv Phys Ther. 2016; 368-394.
64. Rachfalska N, Putowski Z, Krzych LJ. Distant organ damage in acute brain injury. Brain Sci. 2020; 10 (12): 1019. doi: 10.3390/brainsci10121019.
65. Gundappa P. Extracranial complications of traumatic brain injury: Pathophysiology-A review. J Neuroanaesth Crit Care. 2019; 6: 200-212. doi: 10.1055/s-0039-1692883.

www.medigraphic.org.mx